Aus der Universitäts-Augenklinik Bern.
Direktor: Prof. Dr. H. Goldmann

Zur Morphologie der Retinitis centralis serosa

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines Doctor medicinae

der

Universität Bern

vorgelegt von

Barbara Spiro

aus Euren/Trier

24175 Erwin Taussik Berlin SW 68, Jerusalemerstr. 5-6

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. Goldmann von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 24. Mai 1939

Der Dekan der medizinischen Fakultät

Prof. Klaesi

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Literatur

1) von Graefe, A. Graefe Arch. f. Ophthalm. **12.** 211. 1866.

2) Asayama, I. Nippon-Gankagakkai Zasshi 1892.

3) Masuda, T. Nippon Gangekai 1920 Ref. Klin. Monatsblatt f. Augenhk. **66.** 312. 1921.

4) Oguchi, Ch. Graefe Arch. f. Ophthalm. **110** 25. 1922.

5) Batten, R. D. Trans. ophth. Soc. Un. Kingd. **41.** 411. 1921.

6) Kraupa, E. Zeitschr. f. Augenhk. **50.** 335. 1923.

7) Harms, C. Graefe Arch. f. Ophthalm. **87.** 354. 1914.

8) Guist, G. Zeitschr. f. Augenhk. **54.** 37. 1925 und **55** 269. 1925.

9) Gissy, C. J. Zeitschr. f. Augenhk. **57.** 423. 1925.

10) Horniker, E. Graefe Arch. f. Ophthalm. **123.** 286. 1929.

10a) Horniker, E. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. **98.** 487. 1937.

11) Weintraub, A. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. **82.** 806. 1929.

12) Abe, T. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. **83.** 55. 1929.

13) Zeeman, W. P. C. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. **87.** 548 1931.

14) Walsh, F. B. und Sloan, L. Amer. Journ. Ophthalm. **19.** 195. 1936.

15) Kitahara, S. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. **97.** 345. 1936.

16) Riehm. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. **100.** 617. 1938.

17) Gifford.

Zusammenfassung

Es wird zunächst einen Literaturübersicht über die Retinitis centralis serosa gegeben, aus der sich ergibt, daß sie mit größter Wahrscheinlichkeit Ausdruck angiospastischer Zustände der Netzhautmitte ist. An Hand von zwei eigenen Fällen wird dann die Frage untersucht, ob es sich bei der Hintergrundsveränderung um ein Oedem oder um eine Netzhautabhebung handelt. Die Spaltlampenuntersuchung zeigt, daß beides vorliegt. Welche Erscheinung von beiden primär ist, ließ sich aus den untersuchten Fällen nicht entscheiden.

Zur Morphologie der Retinitis centralis serosa.

Die Rentitis centralis serosa ist eine Erkrankung, die erst in der letzten Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat. In der Universitäts-Augenklinik Bern wurden zwei Fälle von dieser Erkrankung beobachtet; sie sollen im folgenden mitgeteilt werden.

Bei der Rentitis centralis serosa handelt es sich, wie der Name sagt, um eine zentrale Funduserkrankung die im allgemeinen vor allem bei männlichen Individuen gefunden wird und die durch folgende Eigentümlichkeiten charakterisiert ist:

1. Plötzliches Auftreten eines mehr oder weniger deutlichen positiven Skotoms, wechselnde Herabsetzung der Sehschärfe, Metamorphopsie, eventuelle leichte Hypermetropisierung.

2. Am Fundus wird die Makulagegend von einem mehr oder minder deutlichen scharfen Reflex umrahmt und zeigt als ganzes eine Prominenz, ohne besonders trüb zu sein. Nach einiger Zeit Dauer treten weißlich-gelbe Flecken in dem befallenen Gebiet auf.

3. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, die Abheilung erfolgt nach Wochen eventuell Monaten fast ohne Residuen, doch besteht eine gewisse Neigung zu Rezidiven.

Wenn man die Literatur nach entsprechenden Erkrankungen durchsieht, so hat, wie es scheint, A. von Graefe[1] 1866 das erste Mal über einen entsprechenden Fall unter dem Titel „Ueber zentrale rezidivierende Retinitis" berichtet. Nach ihm handelt es sich um eine Erkrankung, die durch ganz plötzliches Auftreten und spontanes Wiederverschwinden, aber Rezidivieren folgender Symptome charakterisiert ist: Herabsetzung der Sehschärfe auf ein Minimum, Auftreten eines dunklen unregelmäßigen Fleckes in der Mitte des Gesichtsfeldes, eventuell Einschränkung des Gesichtsfeldes auf einen oder mehrere Sektoren; es kann zu periodischer Erblindung kommen; hie und da wird Mikropsie angegeben. Objektiv sieht man eine feine Trübung im Bereiche der Makula lutea, grau, zuweilen mit einem Stich ins grünlich-gelbe, öfters sieht man darin zarte weißliche Pünktchen. Der Sehnerv ist unbeteiligt. Nach Rückbildung der „Suffusion" in der Makula bleibt dort eine leichte graue Trübung zurück. Von Graefe findet in der Anamnese fast immer Lues und hält deswegen die luetische Genese für wahrscheinlich, obwohl die antisyphilistische Therapie sich nicht als besonders wirksam erwies.

Nachher haben besonders japanische Autoren von entsprechenden Krankheitsbildern berichtet und zwar angeregt durch eine Arbeit von Asayama[2]) 1898, die mir nicht zugänglich ist. Masuda[3]) untersuchte eine Reihe von Fällen am Gullstrand'schen Ophthalmoskop. Er findet häufig die gelbweißen Fleckchen in der etwas getrübten Makulagegend. Die Mikropsie ist nicht immer nachweisbar, die Sehschärfe wird durch ein schwaches Konvexglas meist gebessert. WA —. Oguchi[4]) beschäftigt sich besonders mit den subjektiven Erscheinungen bei der von ihm als Chorioiretinitis centralis bezeichneten Erkrankung. Er findet sie hauptsächlich bei Männern zwischen 30 und 50 Jahren; die Dauer ist einige Wochen bis Monate, die Prognose gut, aber es besteht Rezidivgefahr. Von den Symptomen interessieren ihn besonders das Skotom und die Veränderung der Refraktion.

Nach Masuda sei das Skotom etwa in der Hälfte der Fälle negativ. Oguchi glaubt, daß das Skotom nur scheinbar negativ sei. Durch Blinzeln habe er in den meisten Fällen ein positives Skotom erzeugen können. Mit der Blinzelmethode gelingt es auch, die Gestaltveränderung der Skotomform im Verlauf der Krankheit genauer zu beobachten. Er kommt zu dem Schluß, daß das Skotom einen durch den Schatten des Exsudates entstandenes entoptisches Phänomen sei und daß es bei dickem Exsudat permanent positiv, bei dünnem nur nachbildartig auftrete. Größe, Lage und Dichtigkeit des Zentralskotoms sind im Gegensatz zu dem bei Retrobulbärneuritis gefundenen sehr mannigfaltig. Die Sehschärfe leide nur wenig, es bestehe eine Andeutung von Nyctalopie; der Farbensinn leide ungleichmäßig, der Rotgrünsinn nur wenig, ebenso die Wahrnehmung von blau, während gelb seinen Ton gegen Grau oder Weiß hin ändere. Die Prüfung des Gelbsinnes habe eine wertvolle diagnostische Bedeutung und zwar differentialdiagnostisch gegen Retrobulbärneuritis. Die Störung des Gelbsinnes erklärt der Verfasser damit, daß das Exsudat gewöhnlich einen gelblichen Ton habe. Das Gesichtsfeld zeige normale Außengrenzen, öfter eine Vergrößerung des blinden Flecks. Metamorphopsieen überdauern die Erkrankung oft noch lange Zeit.

Es wird gelegentlich eine leichte Hypermetropie bis ca. 1 dptr beobachtet, die skiaskopisch nicht nachweisbar ist und wohl durch die leichte Abhebung der Retina erklärt werden kann. Die deutliche Verbesserung der Sehschärfe durch ein geringes Convexglas hält Oguchi aber für den Ausdruck einer Akkomodationsstörung.

Aetiologisch glaubt Oguchi, daß vor allem Nebenhöhlenerkrankungen, besonders der Siebbeinzellen, in Betracht kämen. Auch wenn der rhinologische Befund negativ sei,

müsse an ein Empyem der Siebbeinzellen gedacht werden. Dabei käme folgender Zusammenhang in Frage: Die Anatomie lehrt, daß die Venae ethmoidalis anterior und posterior wie die Venae vorticosae in der Orbita in die Vena ophthalmica superior eintreten. Die Venen haben keine Klappen, das Blut fließt langsam und so können Gifte durch Diffusion über die Vena vorticosa zur Makula und zum Ziliarkörper gelangen. Damit wäre die gleichzeitige Makulaschädigung und die Akkomodationsparese erklärt.

1921 berichtet Batten[5]) kurz über vorübergehende Makulaerkrankungen bei Erwachsenen; aus der Arbeit geht aber nicht hervor, ob es sich dabei um Erkrankungen der hier angeführten Gruppe handelt.

Kraupa[6]) hat im Jahre 1923 zwei Fälle mit negativem WA gesehen. Bei beiden Fällen trat die Sehstörung plötzlich und ausgesprochen auf. In einem Fall war die Sehschärfe auf Fingerzählen in 5 m, im anderen auf 0,6 herabgesetzt. Es bestanden Zentralskotome. Bei der Untersuchung zeigte sich, daß der normale Foveolarreflex im ersten Fall geschwunden, im zweiten undeutlich geworden war. Es waren neue Reflexe aufgetreten, ein extrafovealer und ein zircum makularer. Im rotfreien Licht war in beiden Fällen die Makula normal. Im weiteren Verlauf zeigte sich, daß an Stelle der abnormen Reflexe eine gelbe Ringzone zurückblieb. Daraus folgert Kraupa, daß eine tiefergreifende Schädigung der Netzhaut und der Chorioidea bestand. Kraupa führt die Veränderungen auf eine Zirkulationsstörung in der Netzhaut zurück und vergleicht seine Fälle mit den zentralen Netzhauttrübungen, die Harms[7]) bei Verschlüssen der Zentralarterie ohne Auftreten des kirschroten Fleckens sah. Er meint, daß die Ringbildung ein Ausdruck der Netzhautischämie sei, und zwar eine Schädigung der die Fovea versorgenden Gefäßchen.

Guist[8]) beschreibt drei Fälle der Erkrankung unter dem Titel „präretinales Oedem". Bei einer Patientin begann die Erkrankung mit einem positiven scheibenförmigen Skotom vor dem linken Auge, in welchem die Gegenstände etwas dunkler erschienen, ohne daß die Sehschärfe im Anfang herabgesetzt war. Bei Untersuchungen im aufrechten Bild und im rotfreien Licht nichts Abnormes. Am Gullstrand ein über die ganze Fovea ausgebreiteter abnormer Reflex, der von einer Kreislinie scharf begrenzt ist. Die Netzhautgefäße scheinen an dieser Kreislinie sanft abzuknicken, der Befund läßt sich photographieren. Später nimmt die Sehschärfe allmählich auf die Hälfte ab und eine Pigmentverschiebung tritt in der Partie auf, während die subjektive Erscheinung bereits geschwunden ist. Guist kommt zu dem Schluß, daß die Trübung unmittelbar vor der Netzhaut liegen müsse, und glaubt, daß es

sich um eine Flüssigkeitsansammlung an der Grenze zwischen Glaskörper und Netzhaut handle. Die leichte Abknickung der Gefäße erklärt der Verfasser als Linsenwirkung des Oedems. Er zieht eine Paralelle zwischen dieser Erscheinung und der präretinalen Blutung. Auch in den späteren Fällen findet sich subjektiv eine gelbe Scheibe vor dem Auge. In allen Fällen findet Guist Anzeichen von Tuberkulose.

Gissy[9]) beobachtet einen Fall, der ganz den Guist'schen Fällen entspricht. Nach 10 Tagen ist das positive Skotom plötzlich verschwunden. Auch er findet nur eine geringe Herabsetzung der Sehschärfe und später gelbliche Pünktchen und leichte Pigmentierung in der Makulagegend. Das rasche Verschwinden deutet er auf einen Durchbruch des Oedems in den Glaskörper. Für diese Deutung scheinen ihm Staubtrübungen des Glaskörpers zu sprechen, die er später findet. Trotz der relativ spät auftretenden Pigmentverschiebungen glaubt Gissy, daß primär eine chorioiditische Erkrankung vorliege, der erst sekundär das präretinale Oedem folge. Auch im Fall von Gissy bestand eine tuberkulöse Anamnese.

Von großer Bedeutung für die Auffassung der Retinitis centralis sind die Arbeiten von Horniker[10]). Er beschrieb zunächst 1927 8 Fälle und 1929 dann 10 Fälle unter dem Titel: „Eine Form von centraler Retinitis auf angioneurotischer Grundlage" (Retinitis centralis angioneurotica). Die Erkrankungen, die Horniker so zusammenfaßt, sind durch folgende Erscheinungen charakterisiert:

1. Sehstörungen: es tritt plötzlich ein leichter durchsichtiger Nebel im Gesichtsfeldzentrum auf. Oft gehen Verdunkelungen, die einem Flimmerskotom ähnlich sind, voran, unterscheiden sich aber von diesem dadurch, daß sie einseitig sind. Der Nebel ist oft in einer gewissen Bewegung, meist grau, seltener gelblich. Es besteht häufig Metamorphopsie, Makropsie, gelegentlich auch Mikropsie.

Bei der Untersuchung mit dem Entoptoskop von Scheerer, welches die Blutkörperchenbewegung um die Fovea entoptisch sichtbar macht, fand Horniker folgendes:

Die Erscheinungen sind bei Vasoneurotikern zeitlich überhaupt wechselnd, verwertbar sind nur Differenzen zwischen beiden Augen. Dabei ist in den Fällen von Retinitis centralis erstens die Geschwindigkeit der Bewegung der Körperchen auf der erkrankten Seite herabgesetzt. Zweitens ihre Zahl sehr vermindert. Drittens ist der Maxwell'sche Fleck, das ist die Zone, in der keine Blutkörperchen wahrgenommen werden (Kapillarfreies Gebiet der Foveola), vergrößert. Mit der

Besserung der Zirkulationsverhältnisse nähert sich das Verhalten des erkrakten Auges dem des Gesunden. Die entoptischen Phänomene sind bereits in sehr frühem Stadium der Erkrankung nachweisbar. Das Gesichtsfeld zeigt relatives Skotom, dessen Grenzen nicht scharf bestimmbar sind, auch für Farben besteht ein relatives Skotom, am stärksten für Blau.

1. Objektiver Befund: Der Sitz der pathologischen Veränderungen ist ausschließlich die Macula lutea und ihre nächste Umgebung. Im Frühstadium sieht man daselbst ein Oedem mit eigentümlich unregelmäßigen Reflexen. Wenn das Oedem von der eigentlichen Makula etwas entfernt ist, wird es an der schlechteren Sichtbarkeit der feinsten Gefäße erkannt. Blutungen werden nur selten gesehen. In der Makula selbst ist im rotfreien Licht die gelbe Farbe an einzelnen Stellen etwas unregelmäßig; der zentrale Reflex ist verschwommen und nur langsam beweglich. Später treten dann kleine weiß-gelbe Pünktchen auf, ähnlich wie man sie bei der Retinitis punctata albescens sieht, hie und da einmal auch glänzende Punkte. Bei langer Dauer der Erkrankung treten in der Makula und in ihrer Umgebung dunkle pigmentähnliche Pünktchen auf, die nicht wieder schwinden, also eine Art Vernarbung darstellen.

Die kleinsten Gefäßästchen in der Umgebung der Makula sind oft auffallend stark geschlängelt. In anderen Fällen sieht man wieder sehr gestreckt verlaufende kleine Arterien mit verdickter Wand. An den größeren Arterien findet man segmentäre Verengerung des Lumens und oft verdeutlichten Glanz während des Stadiums akuter Verschlimmerung (Kupferdrahnarterien). Während der Besserung des Zustandes werden die betreffenden Arterien normal.

3. Die Allgemeinuntersuchung ergibt vasoneurotische Zeichen, von denen Horniker Punkttrübungen in der Linse, degenerative Veränderungen an der Hornhautrückfläche erwähnt. Es wurde besondere Beachtung den Blutdruckverhältnissen in beiden Brachiales zugewandt. Es zeigte sich öfter eine Seitendifferenz.

4. Verlauf. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, doch besteht große Neigung zu Rezidiven. Die befallenen Patienten stehen meistens im Alter zwischen 30 und 40 Jahren, der jüngste Patient ist 24, der älteste 59.

Unter den zehn Fällen sind nur zwei Frauen. Die Erkrankung ist meist einseitig, wenn beidseitig, niemals zu gleicher Zeit. Horniker erklärt den plötzlichen Beginn der Sehstörung als ein Angiospasmus. Das gleichzeitige Vorhandensein von

Arterienspasmen an den Extremitäten und in anderen Gebieten bestärke diese Annahme. Der zentrale Sitz der Sehstörung spricht für eine funktionelle und anatomische Sonderstellung der Makulagefäße, die wahrscheinlich eine eigene vasomotorische Innervation und hormonale Beeinflußbarkeit haben. Unter Kapillarsystem versteht Horniker im Sinne Rickers Arteriolen, Kapillaren und Venolen. Die Entoptoskopie gibt einen Anhaltspunkt über das Verhalten dieses Kapillarsystems. Die Vergrößerung des Maxwell'schen Fleckes sei so zu deuten, daß durch die spastische Kontraktion der Arteriolen und der Kapillaren der Zufluß der Nährflüssigkeit zur Makula so gedrosselt sei, daß keine Erythrocyten, wohl aber Blutplasma die feinen Gefäße noch passieren könne, wodurch die Ernährung der Makula einigermaßen gewährleistet werde. Auf das erste Stadium der Ischämie folge das zweite des peristatischen Zustandes: kleinste Arterien verengt, Kapillaren durch Konstriktorenlähmung oder Dilatatorenreizung erweitert. Die Folge ist eine Stase. Im entoptischen Versuch sieht man die außerordentliche langsame Blutströmung in der Umgebung des Maxwell'schen Fleckes.

Horniker glaubt also, daß die Erklärung der subjektiven Störungen und der ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen bei der von ihm beobachteten Retinitis centralis am ehesten durch eine Zirkulationsstörung im terminalen Gefäßgebiet der Makula erklärt werden könne, deren Beginn eine spastische Phase und deren weiteren Verlauf ein peristatischer Zustand (Ricker) kennzeichnet. Dieser sei für die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen verantwortlich zu machen.

Da Horniker anamnestisch bei seinen Patienten 1. erbliche Belastung (schwere Zirkulationsstörungen in der Ascendenz und in der nächsten Verwandschaft) 2. Zeichen von Zirkulationsstörungen (Migräne, Parästhesien, intermittierendes Hinken, Flimmerskotom, Rhinitis vasomotoria) 3. Anomalien des vegetativen Nervensystems (Asthma bronchiale, spastische Obstipation, Hyperacidität, psychische Depressionen), erheben konnte, kommt er zu dem Schluß, daß es sich bei der beschriebenen Retinitisform nicht um ein durch einen bestimmten Faktor erzeugtes umschriebenes Krankheitsbild handle, sondern viel mehr um den Ausdruck einer pathologischen Reaktionsform auf vaskulärem Gebiet, die hereditär constitutionell bedingt ist. Als auslösende Faktoren können in Betracht kommen: Gicht, Rhematismus, Lues etc., als exogene Faktoren eventuell Kälte und Licht. Auch psychische Einflüsse scheinen von Bedeutung zu sein.

Weintraub[11]) veröffentlicht einen Fall von „Umschriebenem vergänglichen Oedem der Makulagegend". Bei einem

70jährigen Patienten mit Lues latens. Es bestand ein positives Skotom mit hochgradiger Sehstörung an einem Auge. In der Makulagegend eine graugelbliche, scharf begrenzte, nicht prominente Scheibe. Der Rand der Scheibe lag deutlich unterhalb der Netzhautgefäße, die an ihrem Rande nicht abknicken. Absolutes Zentralskotom für Farben. Am nächsten Tag punktförmige Haemorrhagien um die Scheibe, 6 Tage nach Beginn war die Scheibe verschwunden, Visus 0,3. Zwei Tage später nichts mehr von der Erkrankung feststellbar. Der Autor hält die Erkrankung für ein flüchtiges Oedem des Netzhautzentrums, wahrscheinlich als eine Folge luetischer Gefäßveränderung mit Gefäßstörung.

Abe[12]) veröffentlicht 9 Fälle von Retinitis centralis mit den typischen Veränderungen und weist nach, daß die Hypermetropie und die Verbesserung der Sehschärfe durch schwache Convexgläser Zeichen der Vorbuckelung der Makula ist und nicht Ausdruck einer Akkomodationsstörung, wie Oguchi glaubte.

Zeeman[13]) erwähnt einmal Retinitis centralis angioneurotica bei 3 Fällen ohne genauere Angabe der Symptomatologie.

Im Jahre 1936 berichten Walsh und Sloan[14]) über 3 in Amerika beobachtete Fälle von „Idiopatischer flacher Ablösung der Makula". Es handelt sich um 3 Männer im Alter zwischen 30 und 40 Jahren mit dem typischen Bilder der Retinitis centralis. Beidseitige Visusherabsetzung, positives Skotom besonders für Blau, Metamorphopsie, flüchtige Hypermetropie, eine Makulaschwellung von 3—4 Papillendurchmesser mit einigen gelblichen Flecken. Innerhalb weniger Wochen Abflachung der Makulagegend, Verschwinden der Hyperopie und der übrigen Erscheinungen. Tendenz zu Rezidiv, spontane Rückbildung. Nach Ansicht der Verfasser handelt es sich nicht um ein Retinaoedem, sondern um eine lokalisierte Netzhautablösung. Sie stützen das in folgender Weise: 1. die Netzhautgefäße treten an der Grenze des Herdes scharf hervor und behalten ihre oberflächliche Stellung über der ganzen Vorwölbung; 2. entwirft man mit dem Friedenwald'schen Augenspiegel ein Spaltbild auf die erkrankte Stelle, so sieht man eine Verdoppelung des Spaltes als Zeichen, daß zwei Schichten, Netzhaut und Aderhaut, genügend weit voneinander liegen, um zwei Schnittlinien des Lichtbüschels auftreten zu lassen; 3. die Hypermetropie ging parallel mit der Schwellung. Die gelblichen Flecken sollen in der Oberfläche der Netzhaut liegen. Aetiologie unbekannt.

Kitihara[15]) hat seine Erfahrungen an 100 Fällen der Erkrankung, die er als Chorioretinitis centralis serosa bezeichnet, zusammengestellt. Sie ist offenbar in Japan recht

häufig und kommt zwischen 25. und 50. Lebensjahr bei männlichen Individuen doppelt so häufig als bei weiblichen vor. Besonders tritt sie in den Monaten Oktober, November und April auf. Subjektiv zeigt sie die bekannten schon beschriebenen Erscheinungen, des positiven Skotoms, des Zentralskotoms besonders für Blau, der Metamorphopsie. Weiterhin eine vorübergehende Hypermetropie. Ophthalmoskopisch ist das scharf begrenzte oft von einem Reflexring umgebene rundliche oder ovale Netzhautoedem charakteristisch, das nach Ansicht des Autors eigentlich eine subretinale Exsudatansammlung, also eine umschriebene Netzhautablösung ist. Die Größe der Herde wechselt zwischen 14 und 15 bis 16 Papillendurchmesser. Die Farbe der Stelle ist dunkel bis graurötlich. 3 bis 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung treten zahlreiche grauweißliche Pünktchen in der Partie auf, die oft in der Tiefe der Netzhaut zu sitzen scheinen. Sie stellen nach Kitahara Präcipitate an der Rückfläche der Netzhaut dar. Häufig treten vereinzelte gelbliche Fleckchen auf, die auf dem Pigmentepithel zu liegen scheinen, und die auch nach Abheilung des Prozesses neben leichter Pigmentierung zurückbleiben können, Kitahara meint, daß diese Herdchen der Ausdruck der primären Chorioidealerkrankung seien. Auch er betont die Gutartigkeit des Prozesses, die Dauer von Wochen bis Monaten und die Neigung zu Rezidiven. Er hält die Erkrankung für tuberkulös, da er bei den Patienten für sonstige Tuberkulose und positive Herdreaktionen gefunden habe. Auch finde man bei Solitärtuberkel der Aderhaut in deren Umgebung ähnlich klar vorgewölbte Netzhautpartien mit grauweißen Pünktchen. Die Erkrankung unterscheide sich von luetischer Erkrankung dadurch, daß man bei dieser ausgedehnte Netzhauttrübungen, häufiges Uebergreifen auf die Papille, unregelmäßige Herdbegrenzung, staubartige Glaskörpertrübungen, hochgradige Sehstörung, positiven Wa. finde. Die Zirkulationsstörungen sind nach Kitahara im Gegensatz zu Horniker sekundär bedingt. Der tuberkulöse Ursprungsherd sitze in der Chorioidea.

Riehm[16]) referiert über 3 Fälle vom Typus der Kitahara'schen bei 3 Männern zwischen 30 und 35 und hält Tuberkulose als Ursache für sehr gut möglich.

Horniker[10a]) wendet sich gegen die Annahme Kitaharas, daß Tuberkulose die Grundlage der Retinitis centralis sei, deren klinische Identität mit den von ihm beobachteten Fällen ihm feststeht. Kitahara stützt seine Annahme auf die Aehnlichkeit seines Krankheitsbildes mit dem des Solitärtuberkels der Aderhaut und weiterhin auf den Ausfall der Tuberkulinreaktion. Dem gegenüber stellt Horniker folgendes fest:

1. Der Solitärtuberkel der Aderhaut und die Retinitis centralis haben nichts miteinander gemeinsam. Aus dem Vorhandensein kleiner weißen Pünktchen in beiden Fällen läßt sich keine Identität konstruieren.

2. Der Ausfall der Tuberkulinreaktion bei Kitahara steht im Widerspruch zu dem in den Fällen von Horniker erhobenen Befund, wo nur 32% der Fälle Verdacht auf Tuberkulose ergaben. Die Häufigkeit der positiven Pirquet'schen und Mantoux'schen Reaktion lassen keine unmittelbaren Schlüsse auf eine tuberkulöse Erkrankung zu. Die von Kitahara als Herdreaktion gedeutete Zunahme der Pünktchen in einzelnen Fällen ist wohl sehr unsicher. Honiker hat einen Fall beobachtet, bei dem tuberkulöse Prozesse sicher vorhanden waren, aber gerade bei dem waren sichere Spasmen der größeren Netzhautgefäße und schwere vasokonstriktorische Phänomene an den Extremitäten zu beobachten. Horniker begründet seine Ansicht, daß die Gefäßspasmen die primäre Ursache sei, wie folgt:

1. Plötzliches Auftreten der Affektion nach oft vorausgehenden kurzdauernden Verdunkelungen.

2. Kurzer Verlauf, ohne Hinterlassen von Sehstörungen. Auch Kitahara erwähne Fälle von nur 2 Wochen Dauer, was wohl mit einem tuberkulösen Prozeß nicht vereinbar wäre.

3. Die beobachteten kleinsten weißlichen Herde seien identisch mit denjenigen, die Magiore beim Verschluß kleiner Netzhautgefäße beobachtet hat. Das Begleitoedem ist um den Ort des Verschlusses gruppiert.

4. Falls Blutungen vorhanden sind, sind diese immer kleine und rundlich, liegen somit in der äußersten plexiformen Schicht der Netzhaut.

5. Das gleichzeitige Vorkommen von Spasmen an anderen größeren Netzhautarterien, sowie an Arterien der Extremitäten und anderen Organen.

6. Vorkommen dieser Retinitisform während des für Spasmen prädisponierenden Klimateriums.

7. Die beobachteten feinen Veränderungen an den kleinsten Netzhautgefäßen.

8. Das Auftreten von Pigment spreche keineswegs gegen das primäre Ergriffensein der Netzhautarterien. Bei entzündlichen Aderhautprozesse trete im Gegenteil das Pigment viel früher auf als in den hier besprochenen Fällen.

9. Finden der angioneurotischen Disposition in sämtlichen Fällen. Selbst in Fällen, wo diese zuerst nicht eindeutig nachgewiesen werden konnte, seien nachträglich ganz bestimmte

Symptome aufgetreten, oder nachträglich anamnestisch festgestellt worden (intermittierendes Hinken, Asthma bronchiale, Angina pectoris).

Nach seinen weiteren Beobachtungen stehe es hier jedenfalls fest, daß die in Japan häufig vorkommende Chorioiditis centralis serosa mit derjenigen von Horniker identisch sei und auch bei uns keineswegs selten vorkomme. In einer früheren Arbeit von 1928 habe er versucht, einige ähnliche Krankheitsbilder auf den gemeinsamen anioneurotischen Faktor zurückzuführen: die sogenannten Guns Dots, die von Junius und Kuhnt beschriebene scheibenförmige Degeneration der Netzhautmitte, die Retinitis circinata Fuchs, die degenerative Makulaveränderungen im Klimakterium, Veränderungen bei Neuroarthritismus, senile Veränderungen. Baillart sei weitergegangen und habe die Retinitis exsudativa und die Chorioiditis guttata miteinbezogen unter der einheitlichen Bezeichnung „Netzhautkapillaritis". Hevy habe eine ganze Anzahl solcher Fälle zusammengestellt. Aehnliche Bilder veröffentlichten Sedan unter „les spasmes vasculaires en ophtalmologie". Zeeman als Fälle von Retinitis centralis infolge funktioneller Störungen, ferner Rossi, Castelli, Maruchi veröffentlichen ähnliche Fälle.

Oguchi habe in einer privaten Mitteilung ebenfalls die Identität mit der japanischen Krankheit, mit der hier besprochenen zugegeben und den angiospastischen Faktor anerkannt.

Auf die Wichtigkeit der konstitutionellen vasoneurotischen Diathese habe schon 1936 Marchesani in einer Arbeit über familiäre Angiopathie bei Netzhaut-Glaskörperblutungen Jugendlicher hingewiesen. Auch er spreche der Tuberkulose nicht jede Bedeutung ab, räume ihr aber nur die gleiche Bedeutung wie jedem anderen unspezifischen Infekt ein. Verfasser ist überzeugt, daß auch Kitahara bei näherem Studium der Vasoneurose die verdiente Bedeutung beimessen wird.

Gifford[17] hat schließlich 8 Fälle von zentraler angiospastischer Retinopathie, wie er es nennt, untersucht und ist dabei in folgender Weise vorgegangen. Er nahm erstens eine genaue Anamnese auf in Bezug auf Paresthesien und Kälte der Extremitäten. Zweitens beobachtete er Hände und Füße in Bezug auf Farbe in kaltem Wasser und nach kalten Abwaschungen, Weißwerden deutet auf periphere Spasmen hin. Drittens untersuchte er den Ernährungszustand von Haut und Muskeln an den Extremitäten. 4. Die Farbänderungen bei Hoch- und Tieflagerung derselben. 5. Das Verhältnis der Haupttemperatur der Extremitäten zu derjenigen des Abdomens nach 1stündigem Aufenthalt in zugfreiem Raum; bei

Normalen beträgt die Differenz nicht mehr als 5—6°. Eine größere Differenz spricht für Zirkulationsstörung. 6. Nach Injektion von 2 ccm Procain zur Blockade des Nervus tibialis wurde eine Hauttemperatursteigerung von 2° erzielt; bei Patienten mit Angiospasmen größere Temperatursteigerungen. Bei Rauchern war die Differenz bis 8°. 7. Durch Oscillometrie am Fuß wurde ein Bild über die periphere Arterienfüllung gewonnen und ein Vergleich zwischen dem Zustand vor und nach der Behandlung ausgeführt. Dabei zeigten sich in einzelnen Fällen deutliche Zunahme der Blutfüllung nach der Behandlung. 8. Die Kapillarmikroskopie zeigte bei den Patienten mit Angiospasmen eine Herabsetzung der Zahl der sichtbaren Kapillaren um 30 bis 40%. Nach Aufhören der Spasmen war der Befund wieder normal. 9. Bei Rauchern unter den Patienten fiel die Temperatur des Beines nach einer Zigarette in wenigen Minuten um ca. 4—5°. Bei den Patienten bestand kein Anhaltspunkt für Tuberkulose und Lues. Für die Natur des retinalen Prozesses als Zirkulationsstörung spricht:

1. Die vergängliche Natur der Anfälle;
2. Die gänzliche oder fast gänzliche Erholung;
3. Die Rezidivhäufigkeit;
4. Das Oedem während der Anfälle mit Zurückbleiben leichter atrophischer Veränderungen;
5. Die Praedilection der Makulagegend mit der bekannten leicht verletzlichen Blutzufuhr;
6. Das Fehlen jeglicher Zeichen von Entzündung;
7. Die oft sichtbaren Spasmen der größeren Gefäße, und
8. Die Besserung durch Spasmolytica und durch Aufhören des Rauchens.

Dazu kommt noch die Häufigkeit allgemeiner Befunde, die für angioneurotische Konstitution sprechen.

Wenn man die Literatur überblickt, so ergibt sich, daß zwei Ansichten einander gegenüberstehen, die einen führen die Erkrankungen auf einen infektiösen Prozeß zurück, Lues, Tuberkulose, es sind dies vor allem die japanischen Autoren, die anderen nehmen angioneurotische Veränderungen, Spasmen feinster Gefäße als Ursache der Retinitis centralis an. Diese zweite Ansicht erscheint nach dem neueren Material ziemlich gesichert.

Weiterhin herrscht keine Einigkeit darüber, wo eigentlich die Grundlage des Prozesses zu suchen ist. Die einen, besonders die Anhänger der infektiösen Aetiologie, sind der Ansicht, daß es sich um einen chorioiditischen Prozeß handle und daß die Netzhauterscheinungen Begleiterscheinungen dieses Prozesses seien, in dem es zu einer lokalisierten Abhebung

der Netzhaut mit Exsudat kommt. Die anderen, d. h., überwiegende Mehrzahl der Autoren, die einen spastischen Prozeß in der Netzhaut als Ursache anschuldigen, erklären die Erscheinungen als Netzhautoedem. Wohl kaum mehr wird die von Guist geäußerte Ansicht diskutiert, daß es sich um einen präretinalen Flüssigkeitserguß handle.

Es stehen sich somit vor allem folgende beiden Ansichten gegenüber:

1. Das Exsudat ist retroretinal, es handelt sich um eine lokalisierte Netzhautablösung, oder

2. Das Exsudat befindet sich intraretinal und es handelt sich um eine oedematöse Netzhautverdickung.

Für erstere Ansicht wird folgendes ins Feld geführt: a) Es besteht eine leichte Hypermetropie, was bedeutet, daß die Neuroepithelschicht nach vorne gewandert ist; b) man kann mit dem Augenspiegel, welcher Spaltbilder am Augenhintergrund erzeugt, eine vom Netzhautschnitt getrennte Chorioidalschnittlinie feststellen; c) es treten leichte Pigmentverschiebungen im Laufe der Erkrankung auf.

Von diesen Argumenten scheint uns keines absolut beweisend. a) bedeutet nur ein Vorrücken der Neuroepithelschicht, was auch bei einer Verdickung chorioidaler Bezirke auftreten muß; b) wird auch bei bloßer Verdickung der Netzhaut eintreten. Endlich c) kann auch eine sekundäre Erscheinung sein, umsomehr als die Pigmentverschiebung immer recht spät auftritt.

Wir hatten nun Gelegenheit, an der Berner Klinik zwei Fälle von typischer Retinitis centralis serosa zu beobachten. Es ist mir die Aufgabe gestellt worden, nach Möglichkeit zu entscheiden, ob es sich um lokalisierte Netzhautablösung oder um Retinaoedem handle. Wir benutzten zur Entscheidung die kürzlich von Frau Dr. Bangerter näher dargelegte vereinfachte Kontaktglasuntersuchungsmethode an der Spaltlampe von Goldmann. Dabei haben wir zum Vergleiche je einen Fall von wirklicher lokalisierter Netzhautablösung und von Makulaoedem ohne Ablösung herangezogen. Vorerst seien kurz die Krankengeschichten der beiden Fälle von der Retinitis centralis serosa mitgeteilt.

1. B. I. 34jähriger Mann. Mit der Diagnose Retrobulbärneuritis in die Klinik eingewiesen. Seit 14 Tagen bemerkt Patient, der früher nie eine Augenkrankheit durchgemacht hat, vor dem rechten Auge einen kreisförmigen Schatten, der besonders hervortritt, wenn der Patient etwas genau fixieren will.

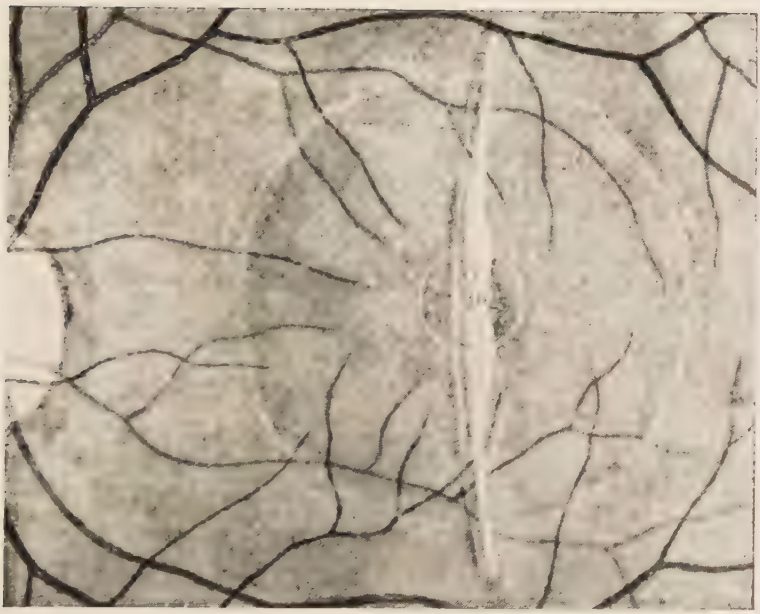

Abbildung 1

Allgemeinstatus: Außer einer Tonsillitis chronica und einer Rhinitis subakuta, nichts Besonders. Blutdruck: 150/80. WA.R. —

Augenstatus: Seit mehr als einem Jahr hat der Patient häufig Kopfschmerzen und fühlt sich oft zerschlagen. Als 20jähriger leichte Lungenaffektion.

Augenbefund: Aeußerlich normal. Medien klar, Fundus: Papille nasal nicht ganz scharf. Makulagegend leicht gelblich und etwas trüb, Foveolarreflex fehlt, dagegen besteht ein kleiner Ringreflex, der kleiner ist als der normale Wallreflex. Außerdem besteht ein ringförmiger Reflex mit großem Radius, der in der Gegend der großen Gefäße die Fovea umkreist. In der Makulagegend sieht man feinste gelbliche Punkte. Im rotfreien Licht ist die Makulagegend trüber als normal, das Gelb verschwommen, die kleinen hellen Punkte sind sehr deutlich. Am Gullstrand sieht man eine deutliche Prominenz der zentralen Partien. Im Spaltlampenbild zeigt sich im Schnitt (siehe Abb. 1) daß die Retinaoberfläche amorbogenartig vorgewölbt ist, d. h. die perifovealen Partien stehen stark vor, die Fovea zeigt eine sanfte Grube, die Retina selbst ist durchsichtig, doch ist ihre hintere Begrenzung unscharf, zwischen ihr und der Chorioidea ist jedenfalls ein klares Interwall. Die feinen Punkte scheinen in tiefen Schichten der Netzhaut zu liegen oder an ihrer Hinterfläche zwischen ihr und der Chorioidea. Die Chorioidea war bei der ersten Untersuchung normal. Später ließ sich nasal vom Zentrum eine feine Pigmentierung in der Gegend des Pigmentepithels nachweisen.

Der Visus wechselt zwischen 0,3 und 1,75 an verschiedenen Tagen, und es wird wechselnd bis zu 0,75 Convexgläser angenommen.

Gesichtsfeld zeigt ein wechselndes zentrales relatives Skotom für alle Farben.

o.s.: Außer einem Herpes corneae n. B. Visus 0,7—0,8.

Im Laufe der nächsten 3 Monate schwindet das Oedem und die Vorwölbung in der Makula.

Verlauf: Nach drei Monaten Visus wieder 1,75, zentraler Farbensinn gut, Blau noch eine Spur abgeschwächt im Zentrum bis ca. 3°. Am Fundus nur mehr feine Marmorierung der Makula und leichte Pigmentverschiebung über der Makula. Foveolarreflex vorhanden.

2. Alfr. He. 47jähriger Mann. 8. 12. 38. Seit ca. 3—4 Wochen sieht Patient o. s. schlechter, keine Schmerzen. Sonst nie augenkrank gewesen, hat nur früher eine Ohrenaffektion durchgemacht, sonst Anamnese o. B. —

Allgemeinstatus: Großer adipöser Mann, Struma nodosa, etwas Lungenemphysem. Zweiter Aortenton etwas verstärkt, Blutdruck: 130/80, sonst o. B. Urin: normal WA. R — Nebenhöhlen normal, Zeichen einer abgelaufenen chronischen Mittelohreiterung mit großem centralen Trommelfelldefekt links und einer atrophischen Narbe rechts. Schwerhörigkeit links. Blutstatus 4000 Leukocyten, 45% segmentkernige, 4,5% stabkernige, 40% Lymphocyten, 10% Gr. Monocyten. Erythrocyten 4,7 Mil. Hämoglobin normal, Senkung normal.

Augenstatus:

o. d.: Außer einigen radiären Linsentrübungen normal.
Visus: 0,3 + 1,5 sph 0,5 sph $0^0 = 0,8$

o. s.: Aeußerlich o. B. Medien klar, nur einige radiäre Linsentrübungen.Fundus: Arterien mit starken Reflexen, Makulagegend: Makulagelb verdeutlicht, Umgebung der Makula zart-graulich verfärbt, kein Foveareflex, temporal von der Fovea endet die grauliche Verfärbung mit einem scharfen gegen die Makula konkaven Rand. An der Spaltlampe (siehe Fig. 2) sieht man, daß die Makulagegend verdickt ist, der Chorioidealstreifen ist gesondert wahrnehmbar, die Fovea selbst ist etwas eingesenkt, doch ist der Chorioidealstreifen auch hier gesondert zu sehen. Der Visus wechselt in der nächsten Zeit zwischen Fingerzählen in 3 m. und 0,7—0,8. Auf diesem Stand bleibt er erhalten vom 10. 1. 39 an.

Es besteht ein wechselndes zentrales relatives Skotom für Farben.

Therapie: Retrobulbäre Atropininjektionen. Das Oedem der Makula geht zurück und ist am 14. 3. 39 nicht mehr wahrnehmbar.

Verlauf: Zeigt nichts Besonderes. Vier Monate nach Beginn der Affektion noch relatives Zentralskotom für Blau. In der Makulagegend nur im rotfreien Licht sichtbare gelbliche Pünktchen, oberhalb der Makula vor allem im regredienten Licht sichtbare tiefe Fleckchen (Pigmentverschiebung).

Vergleicht man die in beiden Fällen an der Spaltlampe erhobenen Befunde, so sieht man, daß der optische Schnitt in beiden Fällen oberflächlich die Kontur eines Amorbogens hat. Die Stelle der Foveola ist flach eingesenkt, das Makulagebiet weit über die gelbe Partie hinaus vorgewölbt und dabei trüb. Trotz der Trübung sieht man deutlich in der Tiefe einen gelbroten Streifen, der den Ort des Pigmentepithels anzeigt. Deutlich ist dabei die perifoveolare Partie der Netzhaut verdickt und trüb; es besteht also unzweifelhaft ein Netzhautoedem. Nach hinten hat die getrübte verdickte Partie

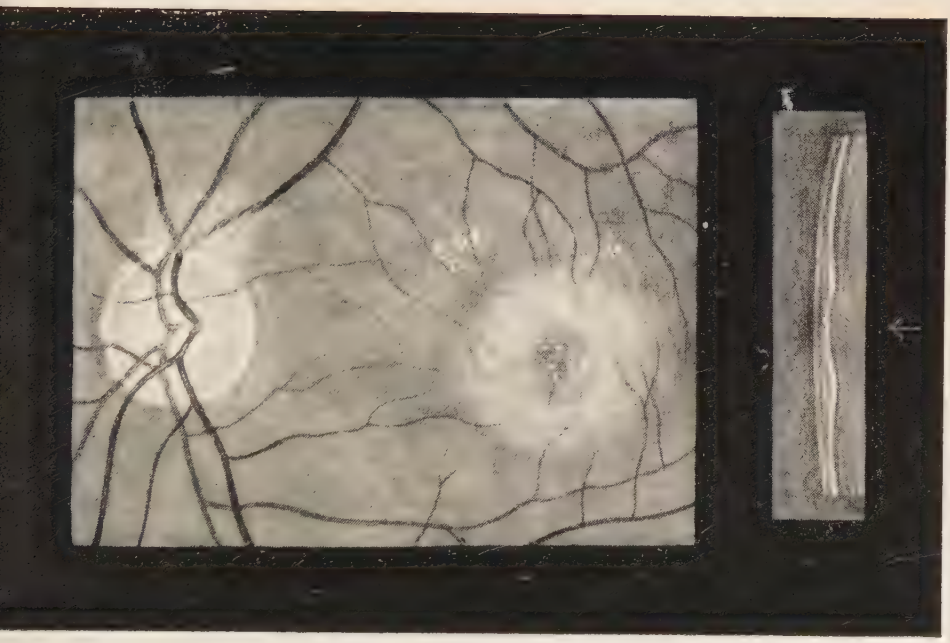

Abbildung 2

Abbildung 3

keine scharfen Grenzen; es folgt einfach in einigem Abstand der Chorioidealstreifen. Vorher verliert sich die Netzhauttrübung.

Bedeutet dies, daß keine Netzhautablösung, sondern nur ein Oedem vorliegt? Wenn man eine Netzhautablösung der Makulagegend mit der Spaltlampe betrachtet, so erscheint die Netzhaut mit Ausnahme der Foveola trüb, und die hintere Abgrenzung der abgehobenen Netzhaut ist nicht, zumindesten nicht scharf sichtbar. Die Foveola hingegen stellt einen klaren, gelben Bezirk dar, durch den man das Pigmentepithel und den Chorioidealstreifen in der Tiefe deutlich sehen kann. Die Foveola ist verstrichen und die Verdünnung der Netzhaut in der Foveola ist „umgekehrt", d. h., die Netzhaut scheint sich nicht wie normal nach hinten zu, sondern vielmehr glaskörperwärts zu verdünnen, während die Oberfläche kein Grübchen mehr zeigt. Als Beispiel diene folgender Fall typischer Makulaablösung:

70jähriger Mann R. I. Spitaleintritt am 2. 3. 39. Im September 1938 erstmals Sehstörungen am rechten Auge. Es wurde eine Amotio retinae festgestellt mit großem arkadenförmigen Riß oben temporal ganz peripher. Visus: Mit plus 4,0 sph = 0,15. Netzhaut in der Makulagegend damals anliegend. Nach operativem Verschluß des Risses wieder völliges Anlegen der Netzhaut mit Visus von 0,2.

Bei der Kontrolluntersuchung am 2. 3. wurde eine ganz leichte Unschärfe der Papille festgestellt und unterhalb von ihr eine blasige Netzhautablösung. Die Makula zeigte diesmal ebenfalls eine flache Ablösung wie beiliegender Befund auf Abb. 3 der Kontaktglasuntersuchung eindeutig festhält. Der Visus beträgt trotz allem noch 0,2. Wegen schwere Asthma cardiale, mußte auf eine Operation verzichtet werden. Durch Ruhe und Lochbrille kam es innerhalb 3 Wochen zu starker Abflachung der Ablösung. Der Patient mußte das Allgemeinzustandes wegen verlegt werden.

Betrachtet man im Gegensatz dazu eine reine sichere Trübung der Makula ohne Ablösung, wie sie bei frischer Embolie der Zentralarterie vorliegt, dann sieht man die verdickte und bis zur Weißlichkeit getrübte perifoveale Makulapartie; die Foveola selbst aber (der kirschrote Fleck) ist ganz tief eingezogen. Nirgends, auch nicht an dieser tief eingezogenen und klaren Stelle ist ein getrennter Chorioidealstreifen zu sehen, an den trüben Stellen deshalb nicht, weil die Trübung der Netzhaut zu stark ist, in der Foveola nicht, weil das ischämische Oedem der Netzhaut die Foveola nicht mitergreift. Dort liegt das Neuroepithel dem Pigmentepithel an.

Als Illustration dieses Befundes diene folgender Fall mit Embolie der Zentralarterie:

62jähriger Mann J. D. Klinikaufnahme am 13. 1. 39. Am schwand plötzlich die Sehschärfe am rechten Auge. Schon1936 war an diesem Auge eine vorübergehende kurze Trübung aufgetreten und vor 14 Tagen hatte sich die Verdunkelung in verstärktem Maße wiederholt.

Befund:

o. d.: Das typische Bild einer frischen Embolie der Zentralarterie. Gefäße verdünnt, Gefäßwände verdickt. In einigen Venen körnige Strömung, kein Arterienpuls auslösbar. An der Spaltlampe: Retina in der Makulagegend stark getrübt, verdickt und vorgewölbt. Die Foveola erscheint dabei nabelartig eingezogen. Die Chorioidea ist wegen der starken Trübung nicht sichtbar. Fig. 4 gibt den damals erhobenen Befund eindeutig wieder.

Auf Amylnitrit und Acetylcholin eine etwas bessere Füllung der Gefäße, jedoch keine Wiederherstellung der Zirkulation.

Visus: Amaurose.

o. s.: Starke unregelmäßige Kalibrierung der Gefäße.

Visus: 0,8 mit + 1,0 = 1,0

Bei der Retinitis zentralis serosa wird weder der eine noch der andere Befund eindeutig erhoben. Die Netzhaut ist hier mäßig trüb und verdickt und zeigt somit die Erscheinungen des Netzhautoedems. Daneben aber ist auch in der Foveola deutlich ein zweiter Streifen im Spaltlampenschnitt zu sehen. (Chorioidealstreifen) Die Foveola ist abgeflacht, aber keineswegs verstrichen und „umgekehrt". Würde es sich in unseren Fällen nur um ein rein ischämisches Oedem handeln, so wäre die Verdoppelung des Streifens in der Foveola unverständlich. Diese läßt sich nur durch einen retroretinalen dünnen Erguß erklären. Damit stimmt auch das Auftreten der Hypermetropie überein. Das Spaltlampenbild zeigt somit ein deutliches Oedem der perifovealen Bezirke und einen dünnen retroretinalen Erguß. Somit ist die von uns aufgeworfene Frage mit Hilfe der Spaltlampenuntersuchung entschieden worden.

Wir könnten uns noch fragen, was das Primäre darstellt, ob das Oedem oder das retroretinale Exsudat. Dies können unsere bisherigen Befunde noch nicht sicher entscheiden. Nur das eine kann man sagen, daß Netzhaut und Pigmentepithel am Krankheitsprozesse der Retinitis centralis serosa beteiligt sein müssen, sonst wäre das Nebeneinanderbestehen von Netzhautoedem und retroretinalem Erguß nicht verständlich.

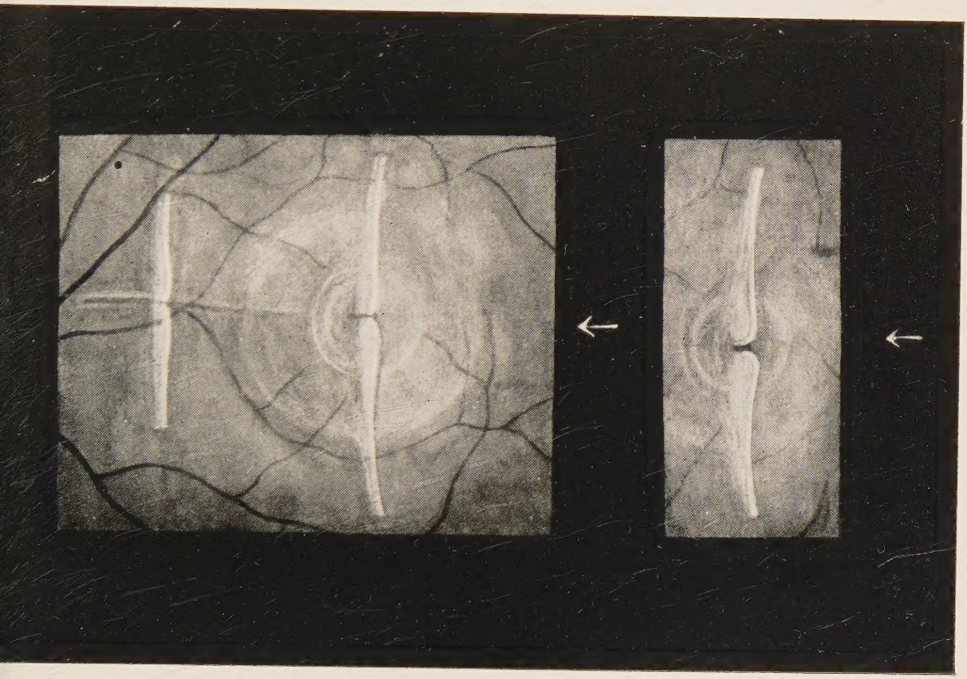

Abbildung 4

Lebenslauf

Als Tochter des jetzigen Direktors des Reichsbahn-Zentralamtes a. D. Dr. ing. Ernst Spiro und seiner Frau Margarete, geb. Sachs, wurde ich am 27. März 1915 in Euren bei Trier geboren.

Ich besuchte in Altona, Elbe, wohin mein Vater 1920 versetzt wurde, das städt. Lyceum und Realgymnasium und beendete die Schulzeit im Bismarck-Lyceum in Berlin-Grunewald. Dort erhielt ich Anfang 1934 das Reifezeugnis.

Im April 1934 begann ich das Medizinstudium an der Universität Bern. Meine Exmatrikulation erfolgte dort im März 1939 nach Ablegung der drei Teile des Doktorexamens.

Barbara Spiro.